DIAGNOSTIK UND BEHANDLUNG ANGEBORENER ARTERIO-VENÖSER FISTELN BEI 16 KINDERN

VORGELEGT VON

EDITH KRLICKA

1982

Disbui. Düsseldorf
1982

UNIV.
LIBRARY

AUS DER UNIVERSITÄTSKINDERKLINIK A DÜSSELDORF
(DIR.PROF.DR.G.A. VON HARNACK)

DIAGNOSTIK UND BEHANDLUNG ANGEBORENER ARTERIO-VENÖSER FISTELN BEI 16 KINDERN

DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DES GRADES EINES DOKTORS DER MEDIZIN
DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT DÜSSELDORF

VORGELEGT VON

EDITH KRLICKA

1982

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

Der Dekan
gez. Prof. Dr. Brüster

Referent
gez. Prof. Dr. Bourgeois
Korreferent
gez. Priv. -Doz. Dr. Loose

		SEITE
1.0.	EINLEITUNG	1
1.1.	GESCHICHTLICHER ÜBERBLICK	1
1.2.	FRAGESTELLUNG	2
2.0.	DARSTELLUNG DES KRANKHEITSBILDES	
2.1.	DEFINITION	3
2.2.	PATHOGENESE	3
2.3.	FORMEN	4
2.4.	PATHOMECHANISMUS UND HÄMODYNAMISCHEN FOLGEN	10
3.0.	METHODIK	11
4.0.	ERGEBNISSE	13
4.1.	HÄUFIGKEIT DER ERKRANKUNG	13
4.2.	LOKALISATION DER FISTEL	13
4.3.	ALTERSVERTEILUNG ZUM ZEITPUNKT DER DIAGNOSESTELLUNG	15
4.4.	KLINISCHES BILD DER ARTERIO-VENÖSEN FISTEL	16
4.5.	AUSKULTATIONSBEFUNDE	17
4.6.	RÖNTGENBEFUNDE	18
4.7.	ELEKTROKARDIOGRAPHISCHE BEFUNDE	20
4.8.	HERZKATHETERUNTERSUCHUNGEN	21
4.9.	KRANKHEITSVERLAUF	25
5.0.	DISKUSSION	28
6.0.	SCHLUßFOLGERUNG FÜR DAS ALLGEMEINE THERAPEUTISCHE VORGEHEN	33
7.0.	ZUSAMMENFASSUNG	36
8.0.	LITERATUR	37

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538105_0053

1.0. EINLEITUNG

1.1. GESCHICHTLICHER ÜBERBLICK

Der griechische Arzt Antyllos beschrieb im zweitnachchristlichen Jahrhundert pulsierende und schwirrende Gefäßknäuel an den Gliedmaßen eines verwundeten Soldaten.(44) Man darf in diesem Bericht wohl den ersten historischen Hinweis auf die klassischen Zeichen einer arterio-venösen Fistel,d.h. einer pathologischen Kurzschlußverbindung zwischen Arterie und Vene erblicken. Das Mißgeschick eines ärztlichen Eingriffs brachte im 18. Jahrhundert die erste Klärung und Deutung dieser eigenartigen Gefäßanomalie. Bei einem Aderlaß durch - bohrte die dicke Kanüle die Armvene und drang in die Arterie ein. Es resultierte eine bleibende Kurzschlußverbindung zwischen beiden Gefäßen. Der damals weitberühmte Chirurg William Hunter gab über diesen Fall im Jahre 1757 eine detallierte Beschreibung. (49) Anfang des letzten Jahrhunderts machten die Engländer Wright und Bell (49) im Jahre 1831 die außerordentlich wichtige Entdeckung,daß arterio-venöse Kurzschlüße nicht nur durch eine Gefäßverletzung ent - stehen können, sondern auch auf angeborener Grundlage vorkommen.In der Folgezeit waren es hauptsächlich deutsche Chirurgen,die sich der klinischen Erforschung der arterio-venösen Fisteln annahmen. (44) Der grössere Einsatz der Schußwaffen, besonders in den Kriegen 187o und 1914/18 bedingte eine außerordentlich hohe Zahl von Gefäßverletzten und lenkte damit das Inte - resse zunächst von der angeborenen Fistel ab,so daß die traumatische arterio-venöse Fistel in den Blick - punkt des wissenschaftlichen Interesses rückte. Genaue kreislaufanalytische Untersuchungen schlossen sich an. Es sind hier vor allem die Arbeiten des Amerikaners Emil Hoiman, des Franzosen Leriche und der Deutschen Lindner und Gauer zu nennen. (44) Das Ergebnis ihrer Arbeiten erregte einiges Aufsehen : so konnte der Nachweis erbracht werden,daß eine arterio-venöse Fistel nicht ausschließlich einen örtlichen Schaden repräsentiert,sondern aufgrund der Belastung durch den arterio-venösen Kurzschluß und das dadurch bedingte Shuntvolumen erhebliche Rückwirkungen auf das Herz und Kreislaufsystem auszuüben vermag. Da in der

Pädiatrie jedoch fast ausschließlich die angeborene Form der Erkrankung vorkommt,ist die vorliegende Studie der Diagnostik und der Behandlung der angeborenen arterio-venösen Fisteln im Kindesalter gewidmet.

1.1. FRAGESTELLUNG

In der Arbeit soll die diagnostische Aussage - kraft der sogenannten nicht invasiven cardiologischen Befunde (Allgemeinuntersuchung,Elektrokardiogramm,Phonokardiogramm und Röntgennativ - bilder) kritisch beurteilt werden. Dadurch kann jedoch die zur Diagnosestelllung der angeborenen arterio-venösen Fisteln unerläßliche Herzkatheteruntersuchung mit der notwendigen Angiographie nicht ersetzt werden. Ein vordringliches Anliegen ist die Gruppierung der Träger der Erkrankung nach folgenden Kriterien : der Lokalisation, der Größe und der Richtung der durch die Fistel bedingten Shunts und aufgrund von vital gefährdender Blutungen.
Dieses Vorgehen soll bei dem naturgemäß heterogenen Patientengut ein Konzept für das therapeu - tische Vorgehen erlauben.
Das Ausarbeiten einer therapeutischen Richtlinie erscheint besonders wichtig,da augenblicklich in der Literatur keine allgemein richtungsweisende Therapie ersichtlich ist.

2.0. VORBEMERKUNGEN ZUR ENTSTEHUNG UND AUSWIRKUNG EINER ANGEBORENEN ARTERIO-VENÖSEN FISTEL

2.1. DEFINITION

Unter angeborenen arterio-venösen Fisteln versteht man pathologische Verbindungen zwischen Arterien und Venen. Es handelt sich dabei um kontraktionsfähige Verbindungen, die keinen Kapillarcharakter haben und das Blut im Sinne eines Shunts aus der Arterie in das venöse System überleiten.

2.2. PATHOGENESE

Die Erscheinung der kongenitalen arterio-venösen Fistel in mannigfachen Variationen wird durch die Kenntnis der Gefäßentwicklung und Fistelentstehung verständlich gemacht. Die Arterien und Venen entwickeln sich aus einem gemeinsamen Gefäßknäuel, das als"Area vasculosa" bezeichnet wird.(5) Das elementare Gefäßknäuel ist noch nicht differenziert, es enthält bloß Schlingen arterieller Art.Zwischen den einzelnen Schlingen bestehen reichliche kapillare Verbindungen. Dieses Kapillarnetz erleidet während der Entwicklung verschiedene Änderungen. Ein Teil desselben verschwindet allmählich. Aus dem anderen Teil des kapillaren Knäuels entsteht das Venennetz. Der Entwicklungsmechanismus besteht darin, daß der Kreislauf an gewissen Punkten der Area vasculosa in zentripetaler Richtung umkehrt. An diesem Abschnitt nehmen die in Entwicklung begriffenen Gefäße in ihrem Aufbau die histologische Struktur der Venenwand an. (31)

Angeborene Fisteln entstehen dann, wenn im geschilderten Mechanismus der Entwicklung eine Störung entsteht, und zwischen dem arteriellen und venösen System größere Verbindungen als die Kapillaren offen bleiben. Der komplizierte Gang der Entwicklung bietet vielzählige Möglichkeiten dafür, daß zwischen dem arteriellen und venösen System entweder eine einzige breite Fistel , oder einzelne größere, wie schließlich auch kleinere Kommunikationen offen bleiben. (25, 36)

2.3. FORMEN

Morphologisch kann man drei Grundformen bei der arterio-venösen Fistel Unterscheiden: (s.Schema : 1)

Formen der angeborenen arteriovenösen Fisteln:

	Typ I	Typ II	Typ III
	lokalisierter direkter Shunt: (Typ Ductus Botalli)	generalisierte Form: (Typ F.-P.-Weber)	lokalisierte tumoröse Form: (Aneurysma cirsoides; Rankenangiom)
Morphologie			
Häufigkeit	sehr selten	häufig	selten
bevorzugte Lokalisation	mittelgroße Arterien der Gliedmaßen + A. carotis	Extremitäten	Kopf + Gehirn
Rückwirkung auf das Herz	häufig	häufig	fehlt meist
Operabilität	ja	sehr begrenzt	ja

SCHEMA 1: Formen der angeborenen arteriovenösen Fisteln (modifiziert nach Vollmar 1974)

Typ I: Singuläre umschriebene Fistel in der Peripherie

Diese Form findet sich relativ selten.Bevorzugt sind mittelgroße Arterien(Arteria femoralis,Arteria brachialis,Arteria carotis)
(siehe Abb.1)

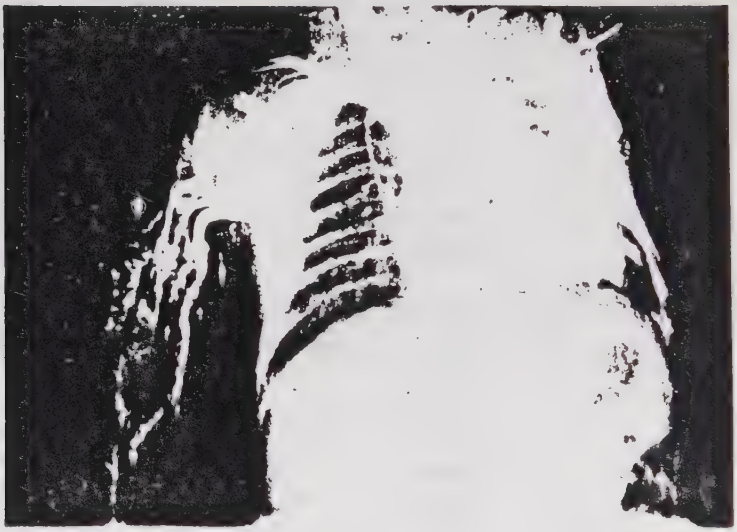

Abb.1: Angiogramm einer singulären umschriebenen Fistel in der Peripherie (rechter Oberarm- und Ellbogenbereich;fistelspeisende Arterie ist die Arteria subclavia) bei einem 1 Jahr alten Jungen.

Typ II: Generalisierte Form.

Sie betrifft größere Körperpartien,z.B. eine ganze Gliedmaße.Zwischen arteriellem und venösem Gefäßschenkel sind meist große hämangiomatöse Gefäßbezirke dazwischen geschaltet.(siehe Abb. 2)

ABB. 2:

Angiogramm einer generalisierten Form der Fistel im Bereich des Gesäßes und des rechten Ober - schenkels bei einem 8 Jahre alten Mädchen

Typ III: Lokalisierte tumoröse Form

Die zuführende Arterie geht hier ohne Kapillarfilter in riesige kavernöse Hohlräume über, die von mächtigen erweiterten Abflußvenen drainiert werden. (siehe Abb. 3)

Abb.3: Angiogramm einer arterio-venösen Fistel der rechten Lunge mit Darstellung der großen Drainagevene zum linken Vorhof

ABB. 3 B: Seitliche Darstellung der arterio-venösen Fistel der rechten Lunge

2.4. PATHOMECHANISMUS UND HÄMODYNAMISCHEN FOLGEN.

Durch eine arterio-venöse Kurzschlußverbindung entstehen Veränderungen im Kreislauf, die in Abhängigkeit von ihrer Lokalisation, ihrer Größe und der Dauer ihres Bestehens folgenschwere hämodynamische Auswirkungen haben.
Bei Lokalisation der arterio-venösen Fistel im Systemkreislauf kommt es zu einem Links-rechts-Shunt unter Volumenbelastung aller Herzhöhlen. Ist die arterio-venöse Fistel im Lungenkreislauf lokalisiert, entsteht ein Rechts-links - Shunt mit Zyanose durch Sauerstoffuntersättigung, sowie ebenfalls eine Volumenbelastung aller Herzhöhlen.
Durch das arterio-venöse "Leck" strömt ein bestimmtes Blutvolumen von einer Arterie in eine Vene und erzeugt hiermit ein Shuntvolumen, dessen Größe, abhängig von dem Querschnitt und der Druckdiffe renz der in Verbindung stehender Gefäße sehr unterschiedlich sein kann. Durch die Umgehung des Kapillarkreislaufs in dem betreffenden Gebiet wird die Rückflußzeit verkürzt, zu - gleich wird das physiologische venöse Blutange - bot an das Herz um die Shuntmenge vermehrt. (44) Während kleine Hämangiome klinisch so gut wie kein Beschwerdebild aufweisen, erzeugen große oft erhebliche Volumenbelastungen des Herzens. Dies bewirkt bei extensiven Fisteln die entsprechenden Zeichen einer Herzhypetrophie als Ausdruck der kardialen Mehrbelastung. Ein vergrößertes Schlagvolumen und die Steigerung der Herzfrequenz we rden d abei häufig beobachtet. Neben der zentralen Auswirkung kommt es lokal zur änderung der Hautfarbe der betroffenen Extremität, zum Ödem, oder gar zur erheblichen Größenzunahme auf der Seite d er Läsion. Prominente arterielle Pulsationen können in den proximal gelegenen Venen fühlbar werden, ein systolisch-diastolisches Geräusch ist über der Fistel höhrbar. Die venöse Sauerstoffsätti - gung distal der Fistel ist höher als die der vergleichbaren Stelle der nicht betroffenen Extre - mität.
Das angiographische Bild der arterio-venösen Fis - tel wurde von Soltesz (1) ausführlich beschrieben : In der Regel kommt es zu einer Dilatation

der zuführenden Arterie und meistens einer arteriellen Minderdurchblutung distal der Fistel. Zusätzlich tritt manchmal eine frühzeitige, erhebliche Füllung der erweiterten Venen und eine lange Kontrastmittelpersistenz in einzelnen oder multiplen Fistelbereichen auf. Außerdem bestehen sowohl arterielle als auch venöse Kollateralkreisläufe und oft multiple Mikrofisteln, deren Durchmesser unterhalb des Auflösungsvermögens der angiographischen Aufnahme liegt.

3.0. METHODIK

Alle Kinder mit angeborenen arterio-venösen Fisteln wurden einer ausführlichen Allgemeinuntersuchung unterzogen. Es wurden zusätzlich ein 6-Kanalelektrokardiogramm aufgezeichnet, sowie ein Phonokardiogramm über dem Herzen und der Fistel. Bei jedem Kind wurde in zwei Ebenen der Thorax gerönt und die Bestimmung der Cor/Thorax-Ratio und der Querschnitte der Lungengefäße vorgenommen.
Die endgültige Diagnosestellung erfolgte durch Herzkatheterisierung unter angiographischer Berücksichtigung des Lokalbefundes.
Bei konservativen therapeutischen Vorgehen wurden die Patienten entsprechend ihrer hämodynamischen Belastung ambulant kardiologisch kontrolliert. Nach einem chirurgischen Eingriff verfuhr man zur Kontrolle des OP-Ergebnisses in gleicher Weise wie bei der Diagnosestellung. In Einzelfällen wurden die hämodynamischen Auswirkungen durch Rekatheterisierung überprüft.
In besonderen Fällen wurde der Erstbefund und der gegebenenfalls später vorliegende Operationssitus fotographisch festgehalten. (siehe Abb. 5)
Dadurch war ein genauer Vergleich vor und nach Therapie leichter möglich.

Abb.5a: Hautulcus mit frischer,massiver Blutung

Abb.5b: Operationssitus mit Darstellung der fistelspeisenden Arterie(vgl.Abb.1)

4.0. ERGEBNISSE

4.1. HÄUFIGKEIT DER ERKRANKUNG

Seit 1969 wurden in der Universitätskinderklinik zu Düsseldorf 16 Kinder (5 Jungen und 11 Mädchen) wegen angeborener arterio-venösen Fisteln betreut. Mit der Einführung der Computertomographie erfuhren wir von 8 Kindern mit Fisteln im Kopfgehirn-Bereich, die primär von Pädiatern nicht erfaßt werden. Berücksichtigt man sie nur zu statistischen zwecken, so ergibt sich in etwa eine Zahl von 3 Neuerkrankungen pro Jahr auf 1 000 im gleichen Zeitraum diagnostizierter Kinder mit angeborenen Herzfehlern.

4.2. LOKALISATION DER FISTEL

Die angeborenen arterio-venösen Fisteln waren in 6 Fällen an der Extremität, fünfmal am Hals und im Gesichtsbereich, dreimal intrapulmonal und in zwei Fällen in der Leber lokalisiert. Die gefundene Lokalisation korreliert mit der Literatur, die den Extremitätenbefall mit 34% , das generelle Vorkommen in inneren Organen mi 25%, hiervon den Lungenbefall mit 18% angibt.(44) Die folgenden 2 Tabellen zeigen eine Gegenüberstellung der Literaturangaben und der von uns gefundenen Daten. (siehe Tab-I und II).

LOKALISATION DER FISTEL	MÄNNLICH	WEIBLICH	SUMME	%
GESICHT	1	2	3	32
KIEFER	2	-	2	
ARM	1	1	2	38
BEIN	1	3	4	
LUNGE	1	2	3	18
LEBER	-	2	2	12

TABELLE 2: LOKALISATION UND HÄUFIGKEIT DER ANGEBORENEN FISTELN

LOKALISATION	AUTOR	FALLZAHL	%
Kopf +Gehirn	Steinheil(1895)	ca 300	42,3
Extremitäten	Wright (1831)	ca 25o	34,4
Lunge	Churton (1897)	120	16,4
Herz	Brooks (1895)	48	6,6
Milz	Weigert	6	0,8
Niere	Schulze-Bergmann (1954)	4	0,5

TABELLE 1: VORKOMMEN UND HÄUFIGKEIT DER ANGEBORENEN FISTELN NACH VOLLMAR (1962)

4.3. ALTERSVERTEILUNG ZUM ZEITPUNKT DER DIAGNOSESTELLUNG

Das Alter zum Zeitpunkt der Diagnosestellung zeigt eine große Streubreite und reicht von Neugeborenen bis zu Kindern von 12,5 Jahren, wobei ein Häufigkeitsgipfel in der Säuglingszeit zu beobachten ist.(siehe Abb. 6)

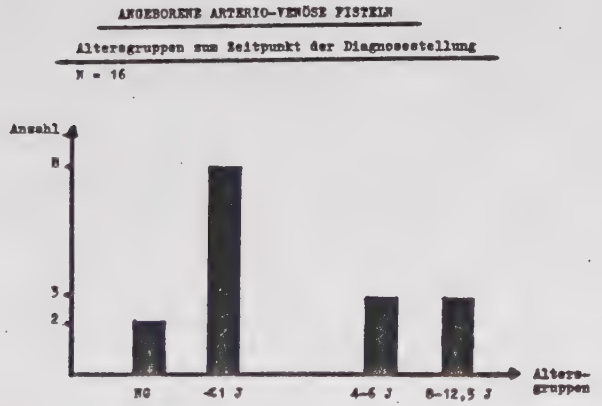

ABB.: 6

4.4. KLINISCHES BILD DER ARTERIO-VENÖSEN FISTEL

Die Vorstellung beim Arzt erfolgte in 3/4 der Fälle wegen eines sichtbaren " Hämangioms ", zweimal allein wegen der Zyanose. Obwohl durch Herzkathetrismus hämodynamisch oft erheblich belastende arterio-venöse Fisteln gefunden wurden, konnte man überraschend bei dem größten Teil der untersuchten Kinder keine äußeren Zeichen des objektiv gravierenden inneren Befundes nachweisen. Das Befinden von 12 Kindern hinsichtlich des Allgemein - und des Ernährungszustandes konnte als zufriedenstellend beurteilt werden;ihr Hautkolorit zeigte keine Anzeichen einer Blässe oder Zyanose. Nur drei Kinder,deren Fisteln in zwei Fällen im Bereich der Lunge mit Zyanose und in einem Fall in der Leber lokalisiert waren,befanden sich in reduzierten Zustand.
Als weiteres Kriterium des klinischen Befundes ist die Leber- und Milzgröße bei allen Kindern ausgewertet worden, um die mögliche Herzinsuffizienz durch vermehrte Volumenbelastung des Herzens zu erfassen. Bei 11 Kindern war die Leber um 2-4cm vergrößert. Bei 5 Kindern konnte man die Milz um etwa 2-3 cm vergrößert palpieren. Ödeme konnte man nur bei drei Kindern in sehr unterschiedlicher Lokalisation (Lider, Scrotum, Fußrücken) festgestellt werden. Eine auffallende Tachypnoe zeigten drei Kinder(Atemfrequenz : 40-100/min),nur einmal wurde eine Belastungsdyspnoe beobachtet.
Weder zum Zeitpunkt der Diagnosestellung, noch zu einem früheren Zeitpunkt konnte eine statomotorische Entwicklungsstörung festgestellt werden. Dies belegt auch eine in 10 Fällen mögliche Elternbefragung zur neurologischen Entwicklung der Betroffenen.

4.5. AUSKULTATIONSBEFUNDE

Alle Kinder wurden sowohl über dem Herzen als auch über der Fistel auskultiert und der Befund phonokardiographisch aufgezeichnet. (siehe Tab.4)

ANGEBORENE ARTERIO-VENÖSE FISTELN
Lokalisation, Auskultations- und Röntgenbefunde
zum Diagnosezeitpunkt

AN-ZAHL	ALTER	FISTEL-LOKALI-SATION	HERZ-GE-RÄUSCH	2 HT. betont	FISTEL-GE-RÄUSCH	COR/ THORAX-ratio erhöht	LUNGEN-GEFÄSS-ZEICHN. ↑
10	< 1 J.	Lunge/Leber Halsbereich Extremitäten	+	8/10	1/10	5/10	5/10
3	4-5 J.	Extremitäten	+	+	+	–	1/3
3	8-12.5 J.	Extremitäten	+	+	+	–	–

Tab.4: Auskultationsbefunde

Bei allen Kindern bestand über dem Herzen mit Punctum maximum in 3-4 ICR links parasternal ein Systolikum maximal 2-3/6. Von der Form her handelte es sich überwiegend um Proto- bis Protomesosystolikum von mittelfrequentem Charakter.

Sogenannte Shuntgeräusche über den AV-Klappen konnten nicht registriert werden. Bis auf zwei Fälle war der 2. Herzton mit 3-4/6 höchstens leicht betont. Anders verhielt es sich bei den Geräuschen über den Fisteln selbst. Bei allen Fisteln, die sich im Extremitätenbereich befanden, konnte über der Fistel selbst ein kontinuierliches Geräusch gehört werden. Die Auskultationsbefunde bei Fistellokalisation in der Lunge und Leber, sowie Hals- und Gesichtsbereich waren, wenn überhaupt,nie typisch.

4.6. RÖNTGENBEFUNDE (NATIV)

Bei allen Kindern ist an Hand der Röntgenbilder die Cor-Thorax- Ratio bestimmt worden,die Lungengefäßzeichnung,sowie der lokale Lungenbefund beurteilt worden. (siehe Abb. 7)
Die Cor/Thorax -Ratio ergab altersbezogen nur in 1/3 der Fälle Werte oberhalb des maximal zulässigen Grenzwertes nach Ziegler. Die Lungengefäßzeichnung war bei acht Kindern vermehrt, in sieben Fällen war kein pathologischer Befund zu erheben. Sieben Kinder zeigten Verdichtungen im Lungenbereich von unterschiedlicher Lokalisation, - sie zeigten keinerlei morphologische Gemeinsamkeiten, sowie keine örtliche Übereinstimmung von der Fistel. Eine Kardiomegalie konnte bei fünf Kindern diagnostiziert werden.

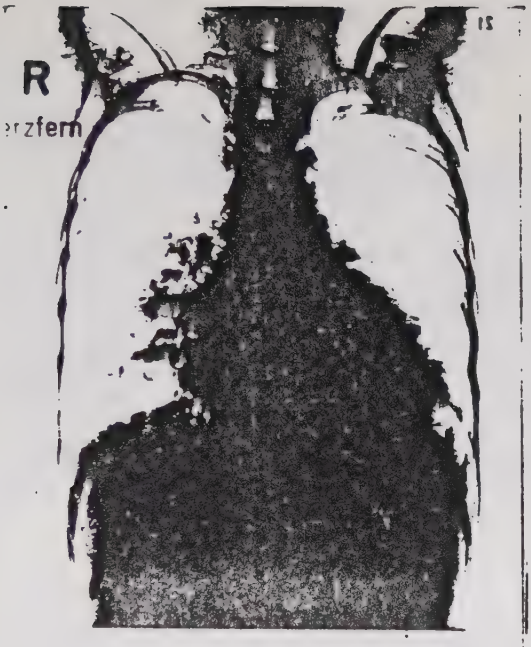

Abb.7:

Cor/Thorax-Ratiobestimmung im Röntgen-Nativbild

Abb.8:

Indirekte Darstellung der Vergrößerung von LA mittels Kontrastmittelbreischluck im Ösophagus

4.7. ELEKTROKARDIOGRAPHISCHE BEFUNDE

Die Auswertung der EKG- Befunde zeigte bei allen Kindern einen Sinusrhythmus, nur zwei Säuglinge hatten eine beschleunigte Herzfrequenz von 170 / min. Nur in 4 Fällen wurden Vektorabweichungen von der Norm erhoben. Bei der Beurteilung der Brustwandableitungen dieser Patienten wurde eine ventrikuläre Belastung beobachtet, die nur die linke Kammer betraf. So bleibt festzuhalten, daß der EKG-Befund offenbar nur in Ausnahmefällen positiv war (siehe Abb. 8)

ANGEBORENE ARTERIO-VENÖSE FISTELN

Elektrokardiogramm zum Diagnosezeitpunkt

N = 16		EKG- BEFUNDE		
ANZAHL	ALTER	HF/min ($\bar{x}$)	QRS-frontal Vektorabweichung	HYPERTROPHIEzeichen
1o	< 1 J	13o	4/1o	4/1o
3	4-5 J	1oo	-	1/3
3	8-12,5 J	85	-	-

Abb. 8

4.6. HERZKATHETERUNTERSUCHUNGEN

Der Herzkatheteruntersuchung werden insgesamt acht Kinder unterzogen. Die Auswertung der Befunde erfolgte nach folgenden Kriterien:

1) DRUCKVERHÄLTNISSE IN RV/PA

2) SAUERSTOFFSÄTTIGUNG IN PV

3) LUNGENDURCHFLUßÄNDERUNG GEGENÜBER DER NORM

Die, entsprechend den genannten Kriterien, gemessenen Werte lagen in physiologischen Grenzen.
Nur in zwei Fällen, wobei es sich um Fisteln von beträchtlicher Größe gehandelt hatte, waren die gemessenen Druckwerte in RV/PA erhöht.
Hinsichtlich der Sauerstoffsättigung zeigten die Werte bei allen Kindern mit intakter Lungenfunktion normale Resultate. Bei den Kindern, deren Fisteln sich im Lungenbereich befanden, war eine deutliche Sauerstoffuntersättigung zu registrieren.

RV= rechter Ventrikel
PA= Pulmonalarterie
PV= Pulmonalvene

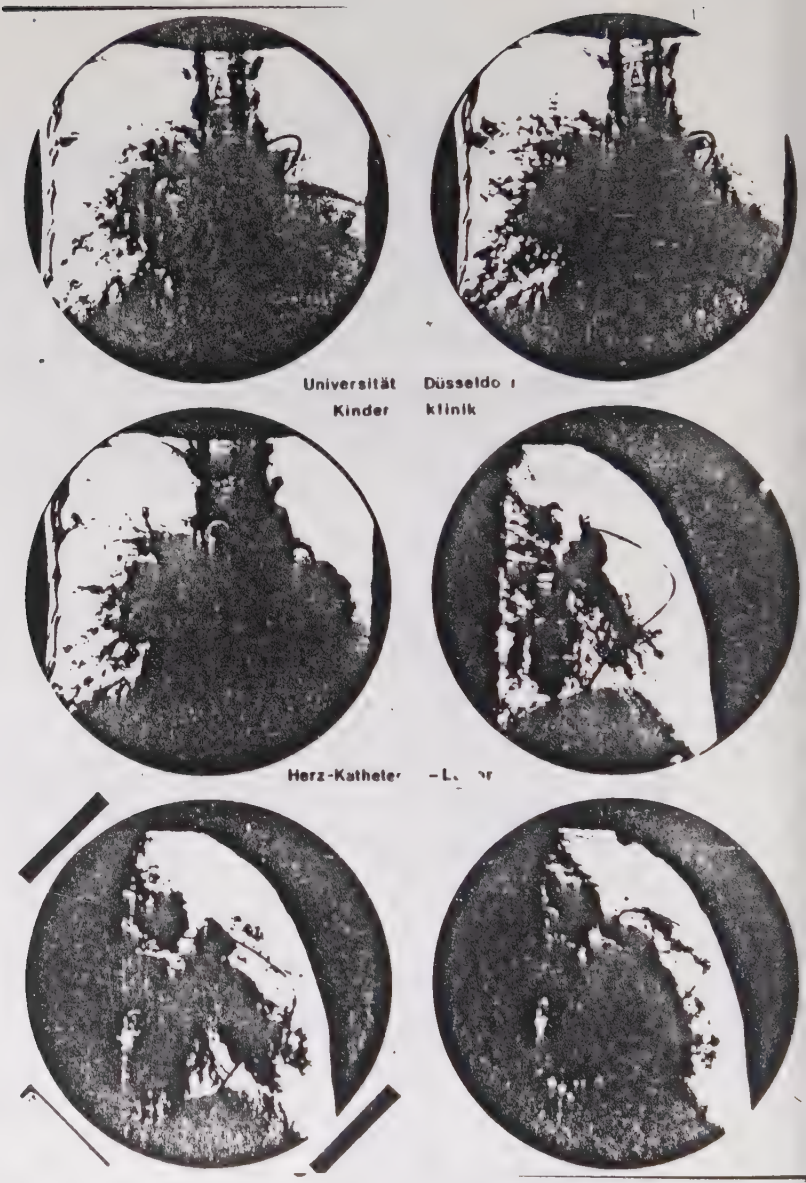

Abb.9: Selektionierte Bilder einer frontalen und seitlichen Serienangiographie einer arterio-venösen Fistel der Lunge bei einem 8 Jahre alten Mädchen mittels Kontrastmittelinjektion in die rechte PA

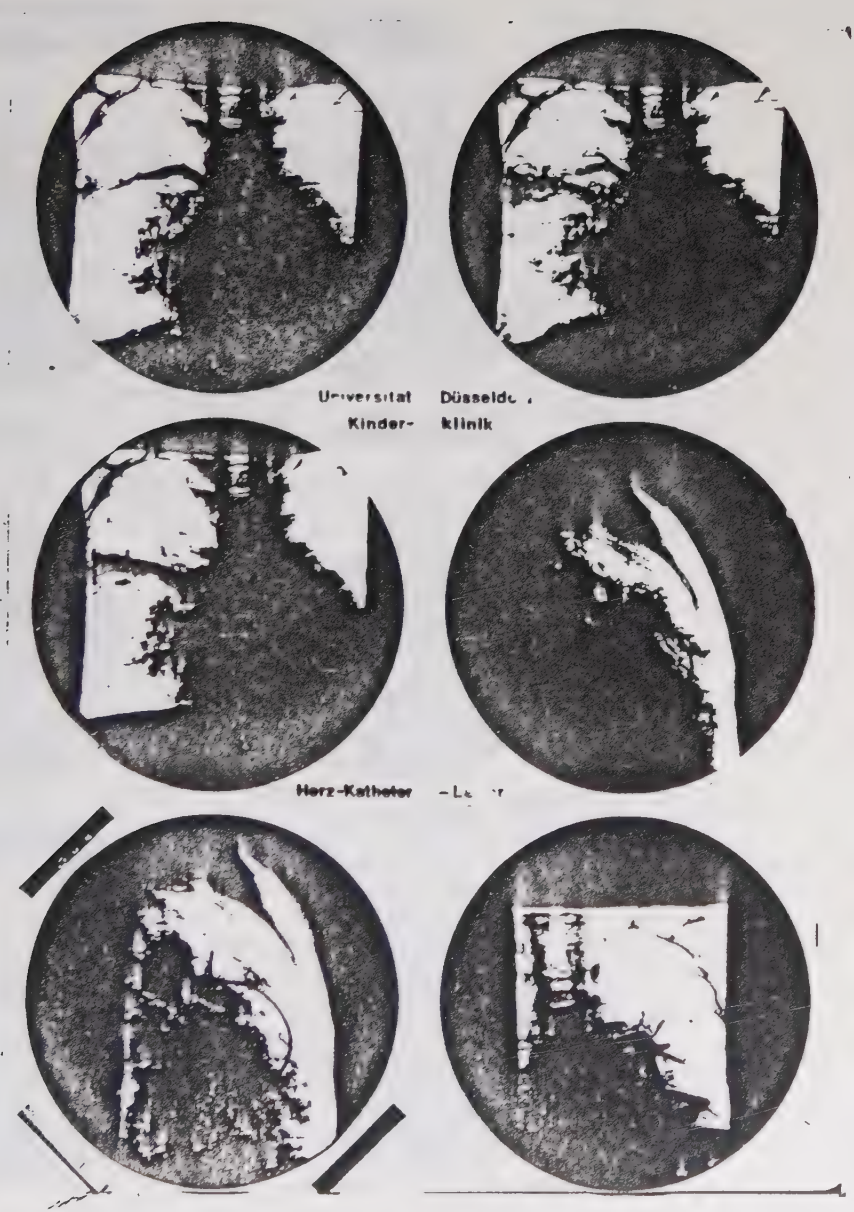

Abb.10: Isolierte Darstellung der rechten und linken Oberlappenarterie beim selben Kind

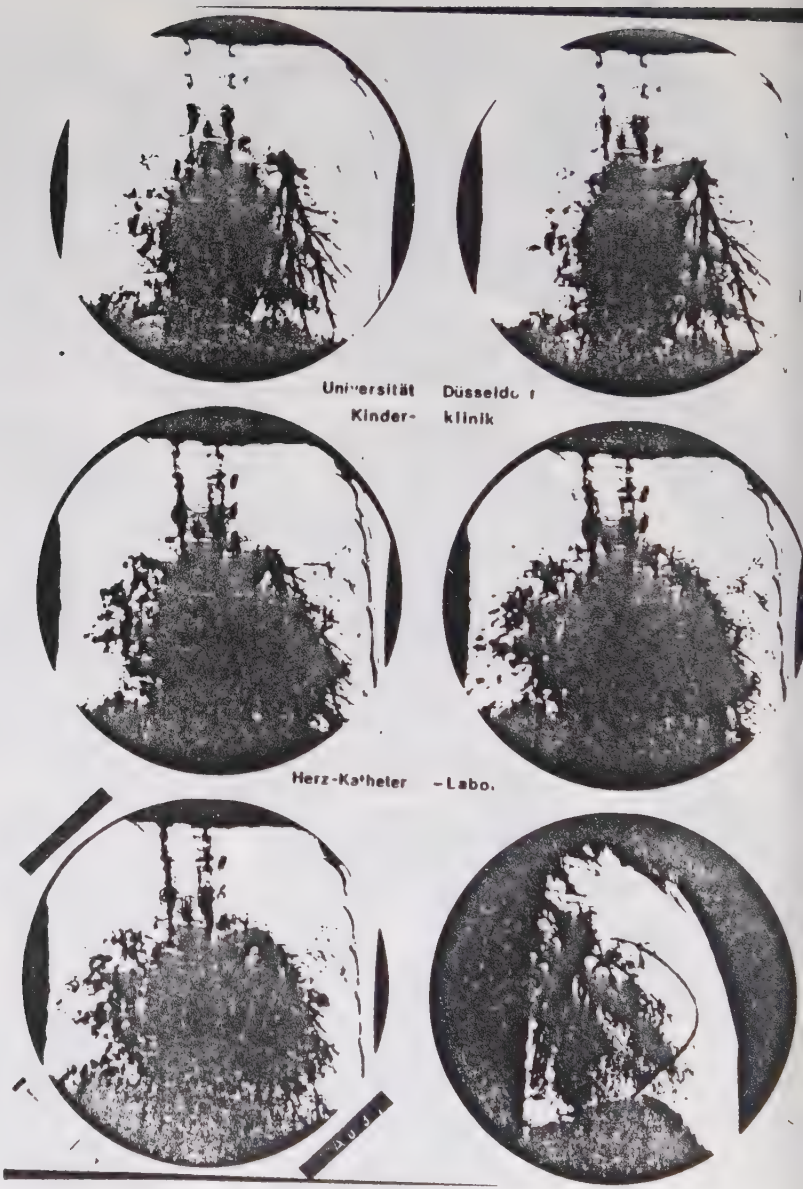

Abb.11: Kontrastmittelinjektion in die linke PA mit fraglicher Darstellung einer sogenannten präformierten Zone im Mittelfeld peripher bei Hypoplasie der linken Lungenstrombahn.

4.9. KRANKHEITSVERLAUF

Das Kollektiv der untersuchten Kinder kann vom Krankheitsverlauf her in drei Gruppen eingeteilt werden:

Gruppe I: Die hämodynamischen Auswirkungen und der Lokalbefund erlaubten ein konservatives Vorgehen.

Gruppe II: Es bestand gewissermaßen "Inoperabilität" wegen des hohen Operationsrisikos

Gruppe III: Die Patienten waren symptomatisch auffällig und bedurften daher eines palliativen oder korrigierenden Eingriffs

Betrachtet man, dieser Gruppierung folgend, den Verlauf der Erkrankung der betreuten Kinder, so kann festgestellt werden, daß in Gruppe I mit fünf Probanden alle Kinder eine Spontanverbesserung aufwiesen.
Dagegen kam es in der Gruppe II bei 2 Kindern mit beidseitigem Lungenbefall postoperativ zu schweren cerebralen Schädigung. Zwei Patienten mit Fistellokalisation im Gesichts-Halsbereich zeigten eine deutliche Rückbildung der Fisteln. Bei einem Kind dieser Gruppe trat bei ausgedehntem Leberbefall mit deutlicher hämodynamischer Belastung eine Spontanausheilung ein. Faßt man die ersten beiden Gruppen zahlenmäßig zusammen, so trat bei acht von neun Patienten eine Rückbildungstendenz bis hin zur Ausheilung im natürlichen Verlauf ein, wobei ein einziges Mal Kortikosteroide zum Einsatz kamen.

Bei allen sieben Patienten der Gruppe III, die symptomatisch auffällig waren, wurde eine chirurgische Behandlung vorgenommen, unter ihnen fünf Patienten mit Extremitätenbefall. Der Erfolg der Operation war bei allen diesen Kindern abhängig von Form und Ausdehnung der Fistel. In zwei Fällen wurden die Fisteln innerer Organe operativ versorgt. Die technisch operativen Ergebnisse bei Lungen und Leberbefall waren gut. In Abb.12 ist nach operativer Versorgung einer großen arterio-venösen Fistel die Verkleinerung des Links-rechts-Shunts und Abnahme der Volumenbelastung des Herzens anhand der Herzgröße deutlich zu erkennen:(siehe Seite 27).
In Abb. 13 ist an Einzelfällen, die einer Rekatheterisierung unterzogen worden waren, der Verlauf des prä- und postoperativen cardiac-Index dargestellt.

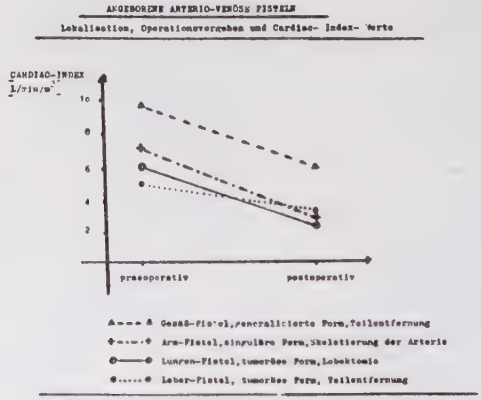

Abb. 13:

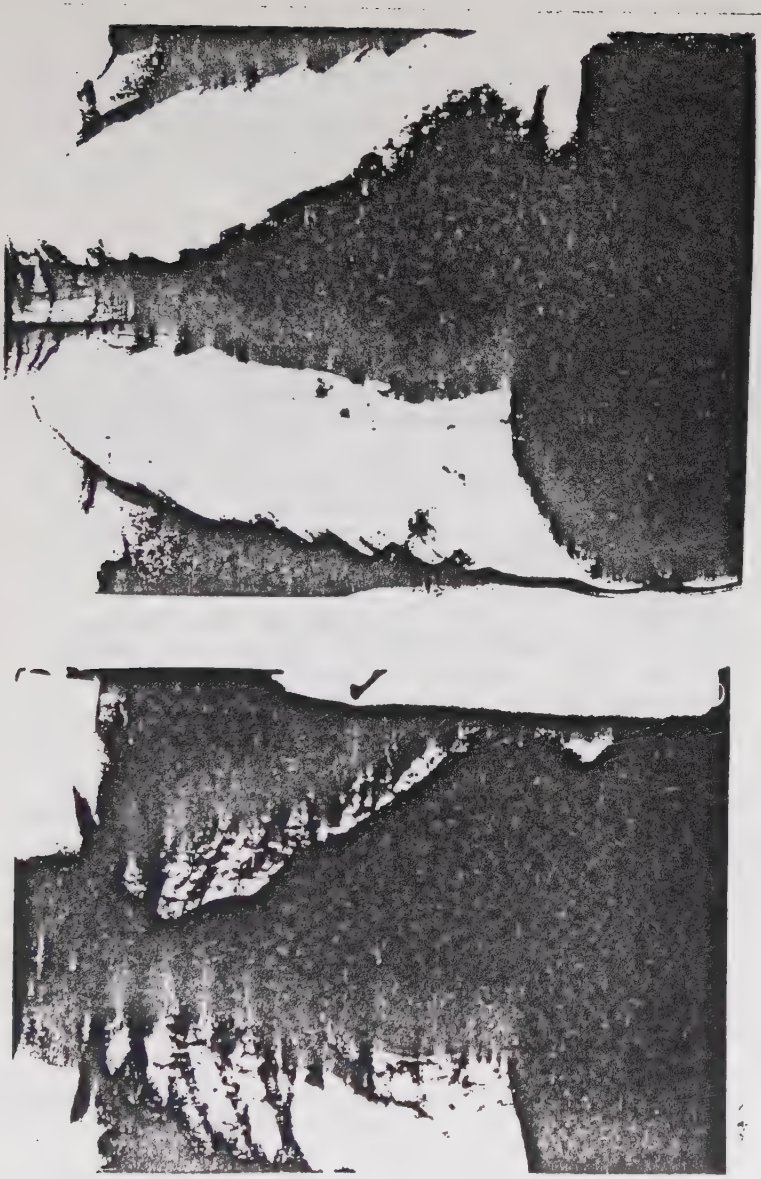

Abb. 12: Herzgröße prä- und postoperativ bei großer arterio- venöser Fistel. Man erkennt nach 3 Jahren deutliche Größenzunahme des Thorax bei gleichzeitiger Tonisierung des Herzen.

5.0. DISKUSSION

16 Kinder (5 Jungen und 11 Mädchen) wurden an der Universitätskinderklinik Düsseldorf seit 1969 wegen angeborener arterio-venöser Fisteln betreut. Berücksichtigt man,daß 40% der Kinder Fisteln im Kopf-Gehirnbereich von den Pädiatern nicht erfaßt werden,so ergibt sich zu statistischen Zwekken eine Häufigkeit von 3 Neuerkrankungen pro Jahr bezogen auf die Häufigkeit der im gleichen Zeitraum diagnostizierten Kinder mit angeborenen Herzfehlern.

Sucht man in der Literatur zum Vergleich nach den Häufigkeitskorrelienzen der angeborenen arterio-venösen Fisteln,stößt man auf recht spärliche geschichtliche Angaben.

Die arterio-venösen Fisteln können nach Vollmar im Rahmen aller arteriellen, venösen und lymphatischen Gefäßdysplasien - wie in Schema 2 -eingeordnet werden.(siehe Seite 29)

Als einer der ersten ,faßte Callander im Jahre 1920 447 Fälle mit arterio-venösen Fisteln zusammen. Nach eingehender Analyse konnte er nachweisen,daß von der Gesamtzahl lediglich 3 Kinder an einer angeborenen Fistel litten. Fünf Jahre später berichtete M.R. Reid über 33 Fälle, d avon 6 angeboren.Im Jahre 1930 sammelte Lewis 24 Fälle aus der Literatur mit kongenitalen Fisteln,wobei er 6 eigene hinzufügen konnte.

Im Jahre 1940 beschrieben Ward und Horton 44 Fälle von angeborenen arterio-venösen Fisteln bei Kindern,die jünger als 15 Jahre waren.

Im Jahre 1959 veröffentlichte Coursley seine Studie,die 69 Fälle beinhaltete,gesammelt an der Mayo-Clinic von 1935-1953.

	Skelett Mitbeteiligung
A *Arterielle Dysplasien*	
1. Ursprungs- bzw. Verlaufsanomalien	ϕ
2. Aplasien oder Hypoplasien einzelner Arterien	ϕ
B *Venöse Dysplasien*	
1. Phlebangiome (Hamartome) *	
a) lokalisiert (sog. kavernöse Hämangiome)	ϕ
b) systematisiert Hämangiomatose	→→häufig Hypoplasie
2. Hypo- oder Aplasie der tiefen Venenstämme	Riesenwuchs möglich Typ Klippel-Trénaunay
3. Partielle oder totale Avalvulie	
4. Doppelung, Verlaufs- und Mündungsanomalien	
C *Arterio-venöse Fisteln*	
morphologisch:	
Typ I: direkter Querachsenkurzschluss	Riesenwuchs häufig, (60–90 %), (Typ F. P. Weber)
Typ II: indirekte multiple Querachsenkurzschlüsse	
Typ III: Längsachsenkurzschluss (meist lokalisiert-tumorförmig)	
funktionell:	
aktiv	
inaktiv	→selten
D *Lymphatisch:*	
1. Aplasie oder Hypoplasie (primäre Lymphödeme)	selten (meist als Paget-förmige Kortikalis-Verdichtungen) Riesenwuchs praktisch nur in Kombination mit venösen Dysplasien (Typ Klippel-Trénaunay)
2. Ektasien der Lymphgefässe mit Lymphangiomen	
E *Kombinierte Formen*	
aus A, B, C und D (B + D am häufigsten)	→Riesenwuchs häufig (Typ Klippel-Trénaunay)

Schema 2: Einteilungsvorschag der Gefäßdysplasien nach Vollmar(44),54,55)

D.E.Szillagyi veröffentlichte seine Studie über 33 Fälle im Jahre 1965, die er in einem Zeitraum von 12 Jahren sammeln konnte; (1970 Sako 32 Fälle)- er errechnete zugleich die Häufigkeit der Erkrankung und gab sie mit 1:lo.ooo aller aufgenommenen Kinder an.
Keiner der Autoren konnte über die Bevorzugung des Geschlechtes berichten.

Lokalisation:

Die klinische Manifestation der arterio-venösen Fistel ist extrem variabel,-sie hängt ab vom Ausmaß und dem Zeitpunkt der pathologischen Entwicklung des primitiven vasculären Systems "Area vasculosa ". (52,44)
Die arterio-venösen Fisteln können ohne Ausnahme alle Körperpartien befallen,zeigen jedoch bei mehreren Autoren Übereinstimmung hinsichtlich der prozentuellen Befallsquote der einzelnen Körperregionen.
Unseres Patientenkollektiv weist folgende Verteilungsquote auf:

Gesicht + Kiefer :	32%
Extremitäten:	38%
Innere Organe:	30%

Diese Zahlen zeigen eine weitgehende Übereinstimmung mit den auf Seite 14 aufgeführten Angaben von Vollmar (44),der seine statistischen Ergebnisse zusammenfassend aus den Angaben der Literatur errechnete,unter Berücksichtigung der Tatsache,daß Vollmar auch die Gehirnfisteln in seine statistischen Angaben einbezieht.Daraus ergibt sich eine geringe prozentuelle Differenz zu den Angaben aus unserem Kollektiv,das nur arterio-venösen Fisteln im Gesichts-Kiefer-Bereich berücksichtigt. Tatsächlich ist seit der routinemäßigen Einführung des Computertomogramms ein wesentlich höherer Anteil der klinisch nicht erkannten arterio-venösen Fisteln im Gehirnbereich diagnostiziert worden.Da diese Kinder in der neurologischen Sprechstunde vorgestellt werden,konnten sie von uns nicht erfaßt werden.
(52,53,54)

Das Alter zum Zeitpunkt der Diagnosestellung bei unserem Kinderkollektiv zeigt einen auffälligen Häufigkeitsgipfel in der Säuglingszeit, trotz einer Streuung bis zu 12,5 Jahren.
Einen ähnlichen Häufigkeitsgipfel konnte Szilagyi erfassen. Insgesamt 17 Kinder von 33 in seiner Studie waren jünger als 60 Jahre.

KLINISCHES BILD

Das klinische Bild der arterio-venösen Fistel ist sehr abwechslungsreich. Es wurden Verunstaltungen der Extremitäten beschrieben: wie Schwellungen, Grössenzunahme und Umfangszunahme, ja gar Knochenwachstum, tastbare Pulsationen in Bereich der Fisteln, prominente Venen, verändertes Hautkolorit, Ödeme, Schmerzen und sehr häufig Ulzerationen und spontane Blutungen aus den befallenen Bezirken.
Der Grund der ärztlichen Konsultation liegt in Übereinstimmung mit anderen Autoren in der Sichtbarkeit der Erkrankung selbst. (41) Bemerkenswert erscheint die Feststellung, daß Patienten, die an einer nicht sichtbaren Fistel erkrankt waren, über Jahre beschwerdefrei bleiben. Erst nach längerer Dauer der Erkrankung stellen sich schwerwiegende Komplikationen ein, z.B. Hypertrophie des Herzens und die Herzinsuffizienz . Szilagyi betont in seiner Studie die Seltenheit der systematischen hämodynamischen Belastung des Patienten durch die Fistel.
Callander macht die Prognose der arterio-venösen Fistel abhängig von der Größe der Läsion, von der Dauer ihres Bestehens und von der ernsten Prognose mit progressiver Gefahr der Verschlechterung. Er beschreibt als erster im Jahre 1920 die Gefahr der spontanen letalen Blutung aus dem betroffenen Areal. Diese Gefahr liegt zum Teil in der progressiven Größenzunahme des Tumors, welcher anschließend rupturieren kann, in der Zunahme des Blutdrucks über dem Bezirk und letztlich durch das unachtsame "Sich-Stoßen."

Entscheidend für das Ausmaß der Kreislaufbe - lastung nach Fick (52) soll lediglich die Menge des übergetretenen arteriellen Blutes sein.Daher bildet, seiner Meinung nach , das Vorhandensein eines solchen Nebenkreislaufes an sich schon eine Anzeige für die Beseiti - gung der Fistel ,um den Kranken vor späteren Schäden zu schützen.Grund für das Ausmaß der Shuntmenge sieht Fick in der histologischen Veränderung des Wandbaus der Arterie. Er be - schreibt die Erweiterung der Arterie proximal der Fistel, ihre Dilatation , den Verlust der physiologischen Wandstruktur, zunehmende Fib- rose und Verkalkung des Bezirkes. Somit kommt es, abhängig von der Größe der Fistel und ihrem Bestehen, zur Erweiterung des Herzens und Hypertrophie der Ventrikel.
Die nicht invasiven Untersuchungsmethoden wie das EKG und Röntgenuntersuchung konnten überraschend wenig diagnostische Hilfe bei unserem Kollektiv leisten,dennoch ließ sich auf diese Weise der begründete Verdacht für das Vorliegen einer arterio-venösen Fistel äußern und die sichere Indikation zur Herz - katheteruntersuchung stellen. In allen Fällen wurde durch die Herzkatheteruntersuchung die endgültige Diagnose gesichert und das Aus- maß wie die hämodynamische Belastung durch die Fistel festgelegt.

8.0. SCHLUßFOLGERUNG FÜR DAS ALLGEMEINE THERAPEUTISCHE VORGEHEN.

Aufgrund dieser Studie meinen wir, unter Berücksichtigung der kleinen Patientenzahl, folgendes therapeutisches Vorgehen empfehlen zu können:

1) -Liegt keine nennenswerte lokale und/oder kardiale Belastung vor, so sollte abgewartet werden, da eine Spontanbesserung bis Ausheilung die Regel ist.

2) -Besteht ein hohes Operationsrisiko, ist man gezwungen, falls keine vitale Gefährdung eintritt, den natürlichen Verlauf abzuwarten. Es ist jedoch mit erfreulich hohen Anteil von Spontanverbesserungen zu rechnen.

3) -Sind die hämodynamischen Auswirkungen, wie zum Beispiel bei Lungenbefall groß und gewährt die Form der Fistel gute Operationsbedingungen, so sollte der korrigierende Eingriff erfolgen.

4) -Bei Extremitätenbefall sollte nur dann operiert werden, wenn lokale Blutungen oder eine deutliche kardiale Belastung es erfordern. Technisch kann in der Regel nur eine palliative Verkleinerung des sog. Gesamtquerschnittes der Fistel chirurgisch erreicht werden.

In wieweit die operativen Eingriffe auch bei größeren Hautde fekten die Blutungsgefahr günstig beeinflußen können, ist in Abbildung 13 und 14 dargestellt.

Abb.13: große Gesäßfistel mit nekrotisierenden Hautdefekten.

Abb.14:
Postoperatives Ergebnis

Abb.15: Ausgedehnte Fistel im Bereich des rechten Oberarmes mit großflächigem Hautdefekt

Abb.16: Postoperatives Ergebnis.

Der Erfolg dieser palliativen Maßnahmen ist anfangs in der Regel befriedigend, jedoch sind die langfristigen Ergebnisse durchaus zweifelhaft. So sahen wir in 3 Fällen innerhalb von 2 Jahren postoperativ ein progredientes Rezidiv.

7.0. ZUSAMMENFASSUNG

Es wurden in den Jahren 1969- 1980 16 Kinder (5 Jungen und 11 Mädchen) mit angeborenen arterio-venösen Fisteln untersucht und im Rahmen dieser Studie ausgewertet. Sie hatte zum Ziel, ein neues Konzept für das therapeutische Vorgehen für dieses Krankheitsbild zu bekommen. Der Auswertung wurden sowohl die nicht invasiven Untersuchungen als auch die Herzkatheteruntersuchungen zu Grunde gelegt , um aus ihnen und aus dem Krankheitsverlauf retrospektiv das vorgelegte therapeutische Konzept zu entwickeln.

8 0. LITERATUR

1. E.Böttger, A.Hummel, W.Brands und A.Ochsenschläger: Das angiogr.Bild der arterio-venösen Fisteln aus: Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin, Sonderdr.Bd.126, heft 4, 4/1977

2. R.C.Breslau: Complications of arteriovenous Fistula induced for augmentation of limb growth, Surgery, 6/1968 (Vol.63)

3. F.S.Cross; Glover, Simeone, Oldenburg: Cong. arteriovenous Aneurysms, Annals of Surgery, 10/1958 (Vol. 148)

4. Crowe, Schenk: Experimental arterio-venous Fistulas, J.Trauma, 3:13, 1963

5. G.Coursley, J.C.Ivins, Nelson, Baker: Cong. arteriovenous Fistulas in Extremities, Angiol. 7:201/1956

6. J.D.DaVis: Hypersekretion of Aldosterone in Dogs with a chronic aortico-caval Fistula and high output heart failure, Cir. Res., Vol.14, 471/1964

7. B.Eiseman: Repair of an abdom. aort-ven. caval Fistula caused by Rupture of an artherosclerotic Aneurysm, Sur. Vol.39/1956

8. J.N. Fabiani: Traitment par embolisation d'une fistule arterio-veineuse vertebrale congenitale, Angiogr. Child, Juno/1978

9. F.H.Epstein, R.S.Post, M.McDowell: The effect of an arterio-venous Fistula on renal hemodynamics and elektrolyte excretion, J.Clin.Invest. 34:772/1955

10. C.W.Frank, Hsueh-Hwa, J.Lammerant, R.Miller, R.Wegria: Immediate adjustements to acute arterio-venous fistulae, J.Clin.Invest. 34:722/1955

11. I.H.Glass, R.D.Rowe, W.A.Duckworth: Cong. arterio-venous fistula between the left internal mammary artery and the ductus venosus: unusual cause of congestive heart failure in the newborn infant. Ped. 26:604/1950

12. G.Gollmann: Angeb. arterio-venöse Fisteln, Röfo, 90/1

13. A.C.Guyton,K.Sagawa:Compensation of cardiac output and other circulatory funktions in areflex dogs with large a-v Fistulas,Am.J.Physiol.2oo: 1157/1961

14. J.Hilton,D.M.Kanter,D.R.Hays,E.Bowen,J.R.Columb, J.H.Keating-,R.Wegria:The effects of acute arterio-venous Fistula on renal functions,J.Clin. Invest.34:732/1955

15. E.Holman:Con-tributions to cardio-vasc. physiol. gleaned from clin. and experim. observations of abnormal arterio-venous commun.,J.Cardiovasc. Surg.3: 48/1962

16. E.Holman:Abnormal arteriovenous communications, Circ.32:lool/1965

17. J.S.Huseby ,H.Culver,J.Butler:Pulmonary arteriovenous Fistulas:Increase in Shunt at high lung volume,Am.Rev. of resp.Disease,115:229/1977

18. J.M.Janes,Jennings:Effect of induced arteriovenous fistula on leg lenth:lo years observa - tions,Proc.of the Staff Meetings of the Mayo-Clinic,Vol. 36/1,1961

19. J.A.Kennedy,C.S.Burwell:Measurements of the circul.in a patient with multiple arteriovenous connections,Am.Heart J.,28:133/1944

20. Klein,Wallner:Zur Klinik der angeb.arterio-ven. Lungenfisteln,Med.Klinik,72:161/1977

21. F.Kleinschmidt:Zentrale Arterienektasie und Elongation bei AV-Fistel,Chirurg,47:5oo/1976

22. D.R.Levine,G.Jameson,G.Nellhaus,A.P.Gold:Cardiac compl.of cerebral arteriovenous Fistula in infancy,Pediatrics,3o:563/1962

23. M.B.Leslie,B.A.Portin,W.G.Schenk:Cardiac output and posture studies in chron. experimental arteriovenous Fistulas,Arch.Surgery,81:123/196o

24. S.M.Lindauer:Cong.arteriovenous Fistula,Vasc.Surgery 1974

25. E.Malan,A.Puglionisi:Cong.angiodysplasias of the Extremities,J.Cardiovasc.Surg.5: 87/1964

26. E.Malan,A.Puglionisi:Cong.angiodyspl.of the extremities,J.Cardiovasc.Surg.6:255/1965

27. J.J.Muenster,J.S.Graettinger,J.A.Campbell:Correlation of clinical and hemodynamic findings in patients with systematic arteriovenous fistula,Circ.20:1079/1959

28. J.L.Nickerson,D.C.Elkin,J.V.Warren:The effects of temporary occlusion of arteriovenous fistulas on heart rate,stroke volume and cardiac output,J. Clin.Invest. 3o:215/1951

29. J.Nakano:Effekt of arteriovenous fistula on the cardiovasc. dynamics,Jap.Heart J. 12:392/1971

30. J.Nakano,Ch. de Schryver:Effects of arteriovenous fistula on systemic and pulmonary circulations, Am.J.Physiol. 2o7:1319/1964

31. V.Pohl:Arterio-venöse intra und extracranielle Angiome im Säuglings- und Kindesalter,Klin-Paediat.,188:241,1976

32. M.R.Reid:Studies of abnormal arteriovenous communications,acquired and cong.,Arch.of Surg.,10: 2,1925

33. J.Pemberton,J.H.Saint:Cong.arteriovenous Commu - nications,Surg,Gynecol.and Obsterics,46:470/1928

34. Y.Sako,R.L.Varco:Arteriovenous fistula:Results of management of cong.and acquired forms,blood flow measurements and observations on proximal arterial degeneration,Surg.67:40/197o

35. S.Santavirta,S.Tötterman,B.L.Lindström:Spontaneously thrombosing cong.crural arter.-v.fistulas,Scand. J.Thor.Cardiovasc.Surgery,13:67/1979

36. G.Schley,J.Schönemark,W.Hager:Untersuchungen der Herzzeitw.bei arterio-venösen Kurzschlüßen,Zeitschrift für Kreislauffor.,58:868/1969

37. W.Schoop,G.Rau:Über die Ursache der Arterienveränderungen bei arterio-venösen Fisteln,Zeitschr. f.Kreislauffor.,Feb./1958

38. H.B.Shumacher,N.M.Stahl:A Study of the cardiac frontal area in patients with a-v-fistula,Surg. 26:928/1949

39. L.Soltész:Über angeb.AV-Fisteln,Zentralblatt f. Chirurgie,41:1665/1955

40. D.S.Sumner:Hemodynamics and pathol.of arteriovenous Fistulas,Vasc.Surg.737

41. D.E.Szilagyi:Peripheral cong.arterioven.fistulas,Surg.57:61/1965

42. R.R.Taylor,J.W.Covell,J.Ross:Left ventr.function in exper. aorto-caval fistula with circulatory cong. and fluid retention,J.Clin.Invest.47:1333/1968

43. J.Urquhardt,J.D.Davis,J.T.Higgins:Stimulation of spont.second.Hyperaldosteromism by intravenous infusion of Angiotensin II in dogs with arteriovenous fistula,J.Clin.Invest.,43:1355/1964

44. J.Vollmar:Arterio-venoese Fisteln,ihre Pathophysiologie,Klinik und Behandlung,Med.Welt 15:793/1963

45. J.V.Warren,J.L.Nickerson,D.C.Elkin:The cardiac output in patients with arteriovenous fistulas, J.Clin.Invest. 30:210/1951

46. J.V.Warren,D.C.Elkin,J.L.Nickerson:Blood Volume in Patients with arteriovenous Fistulas,J. Clin.Invest.30:22o/1951

47. Col.Weldon:Cyanosis,Cardiomegaly and weak pulses. A manifest. of massive cong.systemic arterioven. fistula.Circ.29:777/1964

48. E.H.Withers:Resektion of a massive arterioven.malformation of the head and neck,Plast.and reconst. Surg. 62:566/1979

49. C.L.Callander:Study of arteriovenous Fistula with an Analysis of 447 Cases,J.H.Hosp.Rep.,19:259,192o

50. L.R.Dry:Arteriovenous Fistula:An Analysis of 58 cases,Am.Surg. 38:154,1972

51. W.Fick:Kreislaufauswirkungen arteriovenöser Aneurysmen,Deutsche Zeitschrift f.Chir. Bd.24o

52. D.Petit-Perrin,J.Vignaud,M.L.Aubin:Les anevrysmes geants intracraniens en tomodensitometrie,Ann. de radiol.,Vol.23,No.8,198o,641-645

53. A.L.Agnoli,P.Schoch,S.Bayindir,J.Villagrasa:Computertomographische Befunde bei Gefäßmißbildungen der Hirnarterien,Rönt.Blätter 34(1981) 55-6o

54. A.Kaernbach,G.B.Bradac,R.Ferszt und K.Halbhübner: Angiographisch stumme zerebrovasculäre Malformationen ,Radiologe(1981) 21,243-248

55. Vollmar J.:Zur Geschichte der Terminologie der Syndrome nach F.P.Weber und Klippel-Trenaunay.Vasa 3,3 (1974) 231-241
56. Vollmar J. und Nobbe F.P.:Arteriovenöse Fisteln-dilatierende Arteriopathien(Aneurysmen)Thieme Verlag 1976
57. Vollmar J. und Vogt K.:Angiodysplasien und Skelettsystem Chirurg 47 (1976) 2o5
58. Müller E. :Die erworbene und angeborene AV-Fistel ,Rheinisches Ärzteblatt 21(1975)669-674
59. D.A.Loose,E.Müller:Therapeutische Probleme der angebore - nen Gefäßmißbildungen mit AV-Kommunikation,Vortrag der 5.Arbeits- und Fortbildungstagung "Angiographie International",Baden-Baden April 1976
60. D.A.Loose,E.Müller:Problems in Surgery of Congenital Vascular Malformations with Arteriovenous Shunts,aus der chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Düsseldorf
61. Belov St.: Vascular Malformations-Diagnosis and Surgical Treatment,Medicina i Fizkultura,Publishing House Sofia 1982
62. D.A.Loose,E.Müller,H.Meyer:Surgery of Vascular Congenital Malformations,Communication to the XXII Intern. Biennial Congr.of the Intern.College of Surgeons June 198o,Mexico City
63. D.A.Loose,E.Müller,H.Meyer:Surgery on Congen.Angiodysplasias with Long Follow-up of the Cardiac Index,1.Intern. Collquy of Angiology of European Chapter of the Intern.Union Of Angiol.,Florence,Okt-1979
64. May R,Nissl :Beitrag zur Klassifizierung der gem.kongen.Angiodysplasien,Fortschr.Röntgenst,113,(197o) 17o
65. PartschH.O.Lofferer,A.Mostbeck:Zur Diagnostik von arteriovenösen Fisteln bei Angiodysplasien der Extremitäten,Vasa 4,(1975) 288
66. Schobinger R.A.:Periphere Angiodysplasien Huber,Bern,1977
67. Bollinger A.:Funktionelle Angiologie,Lehrbuch und Atlas, Thieme Verlag,1979

Ich möchte einen Dank an Herrn Prof. Dr.E.Müller den Leiter der Kinderchirurgie der Universität Düsseldorf,sowie Herrn Prof.D.A.Loose dem Oberarzt der Chirurgischen Klinik aussprechen,die das Entstehen dieser Arbeit ermöglicht hatte und freundlicher Weise einen Teil der photographischen Dokumentation mir überlassen hatten.

Ich möchte mich bedanken für die sehr freundliche Unterstützung bei der Entstehung der Arbeit bei Herrn Prof.Dr. M.Bourgeois,dem Leiter der Kinderkardiologie der Kinderklinik Düsseldorf,sowie dem Oberarzt P.D.Dr.H.Meyer,der meine Arbeit maßgeblich beeinflußte.

LEBENSLAUF

ch,Edith Krlicka, wurde am 31.Juli 1954 in Preschau in
er CSSR als älteste Tochter des Chepaares Mirko und Mar-
ha Krlicka geboren. Mein Vater war Arzt, meine Mutter
ar Lehreri n für Sprachen und Sport. Der Ehe entstammen
wei weitere Kinder,mein Bruder Peter geboren am 12.Sept.
958 und meine Schwester Dagmar,geboren am 2o.Juni 1964.
eine Kindheit verlebte ich in meiner Geburtsstadt,wo ich
uch die Volksschule und später die Grundschule besucht
atte.Im Jahre 1969 verließen wir wegen unserer deutschen
bstammung,sowie wegen der politischen Situation die CSSR
nd siedelten in die Bundesrepublik über. Nach kurzem Auf-
nthalt im Durchgangswohnheim Friedland und Unna/Massen-
ord konnte mein Vater seine erste Anstellung als Assi -
tenzarzt annehmen,und wir zogen nach Immerath um. Da
onnte ich auch am neusprachlichen Mädchengymnasium in
rkelenz eingeschult werden und konnte somit meinen
chulbesuch fortsetzen. Im Frühjahr 1973 legte ich er-
olgreich mein Abitur ab, und konnte ein halbes Jahr spä-
er,nach dem mir die Zulassung zum Studium der Humanmedi-
in erteilt wurde,im Sommersemester 1974 ,zumStudium im-
atrikuliert werden.Im März 1976 bestand ich die ärztli -
he Vorprüfung,im März 1977 den ersten Abschnitt der ärzt-
ichen Prüfung,im März 1979 den zweiten Abschnitt der ärzt-
ichen Prüfung und in April 198o den schiftlichen Teil ,
owie den mündlichen Teil des ärztlichen Staatsexamens an
en städtischen Krankenanstalten in Krefeld nach dem ich
as praktische Jahr absolviert hatte.
ie Approbation als Arzt wurde mir am 16.Mai 198o erteilt.
m Juli 198o konnte ich meine erste Anstellung als Assi-
tenzärztin an der inneren Abteilung des Krankenhauses
azareth in 514 Erkelenz-Immerath antreten. Ich kündigte
iese Stellung zum 1.Oktober 1981,da ich einer Anstellung
ls Assistenzärztin im Ausland entgegen sehe.